



**Національний
університет
біоресурсів і
природокористування
України**

**Факультет
ветеринарної
медицини**

НДІ Здоров'я тварин



**«ЄДИНЕ ЗДОРОВ'Я – 2022»
Матеріали Міжнародної наукової конференції**



**22-24 вересня 2022 р.
НУБіП України, м. Київ**

УДК 636.09:599.323.4:616.24

**ЗМІНИ МОРФОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ЗА
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ФІБРОЗУ ЛЕГЕНЬ У ЩУРІВ**

**Суртаєва Ю.В., аспірантка ФВМ 2-го року навчання
Мазуркевич А.Й., доктор ветеринарних наук, професор, академік
НААН України**

**Бокотько Р. Р., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Савчук Т. Л., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ**

Легені є основними органами дихання, в якому відбуваються процеси обміну вуглекислого газу та кисню. В свою чергу вони постійно піддаються безпосередньому впливу подразників зовнішнього середовища, включаючи вдихувані частинки та патогени [2]. Фіброзні захворювання легень, а саме ідіопатичний легеневий фіброз є хронічною, прогресуючою та незворотною формою інтерстиціального захворювання легень невідомої етіології [5].

Рання діагностика даної патології має важливе значення для своєчасного застосування лікувальних заходів з метою уповільнення прогресування захворювання [1]. Що вимагає скрупульозного дослідження усього періоду патологічного процесу для подальшого правильного та ціленаправленого лікування.

Мета роботи – проаналізувати дані результатів морфологічних показників крові під час дослідження експериментального фіброзу легень у щурів змодельованого введенням розчину блеоміцином гідрохлоридом безпосередньо в легенеvu тканину та обґрунтувати значущість отриманих результатів.

Об'єктом дослідження стали зразки крові отриманих під час експериментального дослідження у 20 щурів, самиць породи Wistar віком 4 міс., з середньою живою масою тіла $269,6 \pm 1,80$ г. Під час експерименту тварини утримувалися з 12 годинним світловим днем при температурі повітря 20–23 °С з вільним доступом до води та корму в стаціонарних умовах кафедри хірургії і патофізіології ім. акад. І.О. Поваженка. Патологічний процес моделювали за допомогою одноразової трансторакально інстиляції безпосередньо в легенеvu тканину справа 0,3 мл розчину «Блеоміцин 15 мг», діюча речовина блеоміцину гідрохлориду, з розрахунку 1,0 мг/100 г маси тіла тварини в 0,3 мл стерильного фізіологічного розчину натрію хлориду кімнатної температури [4]. Після введення

розчину блеомицину гідрохлориду проводили відбір зразків на 7, 14, 30 та 45 добу (n=5). Зразки крові відбирали під наркозом (комбінація препаратів Телазол 100 мг/мл та Медисон 0,1 %) у дозах рекомендованих у літературних джерелах [3]. Визначення показників загального аналізу крові проводили на автоматичному гематологічному аналізаторі згідно настанов виробника.

За результатами отриманої інформації щодо гематологічних показників було встановлено, що характерним для даного патологічного процесу є підвищення вмісту лейкоцитів на 7 добу ($16,6 \pm 4,03$) порівняно вихідного стану ($10,0 \pm 0,75$). Пік лейкоцитозу відмічали на 14 добу експерименту ($19,58 \pm 0,36$ Г/л, $P < 0,001$) що на 51 % більше відносно вихідного стану. На 30 добу відмічали достовірне зменшення кількості лейкоцитів ($13,04 \pm 0,28$ Г/л, $P < 0,01$). Через 45 днів після моделювання патологічного процесу спостерігати зменшення кількості лейкоцитів у піддослідних тварин ($12,7 \pm 0,15$ Г/л, $P < 0,01$), та вони все ще були вищі порівняно із цим показником у вихідному стані, що свідчить про наявність запального процесу в хронічній формі.

При аналізі результатів лейкоцитарної формули відмічали зсув ядра вправо, достовірне збільшення кількості зрілих сегментроядерних нейтрофілів на 7 добу дослідження з подальшим зниженням. На наступні дні дослідження кількість нейтрофілів все ще перевищувала показники вихідного стану, що говорить про присутність запального процесу в організмі тварин. З підвищенням кількості моноцитів на 30 добу та їх максимальною кількістю на 45 добу одночасно відмічали збільшення лімфоцитів, що може слугувати посиленням фагоцитарної активності лейкоцитів.

Таким чином, метою цієї статті є огляд проходження патологічного процесу викликаного чужорідним агентом для ґрунтовного розуміння складних біологічних процесів для подальшого застосування лікування. Адже повний патогенез фібротизуючих захворювань легень недостатньо відомий і не досліджений у повному обсязі. Тому дослідження слід продовжити в цій області для кращого розуміння правильності застосування методів лікування.

Список використаної літератури

1. Alvarado, A. Idiopathic pulmonary fibrosis: A simple approach to a complex problem. *Clinical Research and Trials*, 6(4). 2020. URL: <https://doi.org/10.15761/crt.1000309>
2. Beers, M. F., & Morrissey, E. E. The three R's of lung health and disease: Repair, remodeling, and regeneration. *Journal of Clinical Investigation*. June 1, 2011;121(6):2065-2073. URL: <https://doi.org/10.1172/JCI45961>
3. P. Flecknell. *Laboratory Animal Anaesthesia*, Fourth edition. 2016, p 265-268. URL: DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-800036-6.00023-5>
4. Спосіб моделювання фіброзу легень у щурів: пат. 79901 Україна: А61D 99/00, G09B 23/00 / Бойко Д. Н., Бойко Н. Г., Бойко О. С.; опубл. 13.05.2013. - 7 с.
5. Salton, F., Volpe, M. C., & Confalonieri, M. (2019). Epithelial-mesenchymal transition in the pathogenesis of idiopathic pulmonary fibrosis. *Medicina (Lithuania)*, 55(4). <https://doi.org/10.3390/medicina55040083>